



UNIVERSIDAD DE LA CAÑADA

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

La melatonina suprime la producción de óxido nítrico en cultivos gliales por citoquinas proinflamatorias a través de la inhibición de la vía p38MAPK.

MNM. Iván Patraca Fierro

Se ha demostrado que la melatonina regula negativamente las respuestas inflamatorias y proporciona neuroprotección. Sin embargo, los mecanismos y las propiedades antiinflamatorias de la melatonina son poco conocidas. En el presente trabajo, se estudió el efecto moderador de la melatonina contra citoquinas proinflamatorias en cultivos de células gliales. El tratamiento con citoquinas proinflamatorias principalmente Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF α), La Interleucina 1-beta (IL-1 β) y el Interferón-gamma (IF- γ) inducen un aumento de la expresión de óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) y la producción del óxido nítrico (ON). El pretratamiento con melatonina produjo un efecto inhibitorio sobre la expresión iNOS y la producción de ON. Los estudios bioquímicos Revelaron que el tratamiento de citoquinas favorece la activación de varias vías, como las proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPK), STAT1 Y STAT3; Sin embargo, el efecto antiinflamatorio de la melatonina fue acompañado sólo por una disminución en la actividad de p38 MAPK. Igualmente, un inhibidor de p38 kinasa (SB203580) inhibe la producción de ON. Estos datos indican que la acción antiinflamatoria de la melatonina en las células gliales después de la estimulación con citoquinas proinflamatorias puede ser en parte, atribuible a la inhibición de p38 MAPK que baja la regulación en la expresión iNOS y por ende la producción ON.

Día: 31 de mayo de 2017

Hora: 12:00

Lugar: Sala de autoacceso de la UNCA.